

Uživatel: Katkel/Pískoviště



Klikatelné odkazy v obrázku!



Bakteriální pneumonie Rod Clostridium, Clostr. perfringens Paratyfus Chlamydie trachomatis

Vařeka: Kombinace statin - ezetimib v léčbě hyperlipidémie. ČLČ 2012. HOMOLKA, Jiří. *Klinická biochemie pro praxi*. 1. vydání. Praha : Avicenum, 1982.

VAŘEKA, Tomáš. Kombinace statin - ezetimib v léčbě hyperlipidémie. *Časopis lékařů českých*. 2012, roč. 151, vol. 17-21, s. 17 - 21, ISSN 1803-6597.

KARETOVÁ, Debora. *Flebotrombóza* [přednáška k předmětu Kardiologie, obor všeobecné lékařství, 1. LF UK]. Praha. 2010-12-17.

Nekompletní citace článku. DOUMAS, BT. A candidate reference method for determination of total protein in serum. I. Development and validation. *PubMed* [online]. 1981, roč. Oct;27(10), s. 1642-50, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6169466>>.

Akutní infarkt myokardu

Diagnostika AIM se opírá o anamnézu a fyzikální vyšetření, EKG a biochemické stanovení markerů myokardiální nekrózy. Anémie#Klasifikace anémií

Anamnéza a fyzikální vyšetření

Charakteristickým příznakem AIM je svíravá, palčivá či tlaková bolest lokalizovaná retrosternálně (vzácněji prekardiálně). Může iradiovat např. do horních končetin, krku, dolní čelisti či mezi lopatky. Mezi další známky AIM řadíme dušnost, bledost, pocení, úzkost, nauzeu či vomitus.

Dále mohou být přítomné i příznaky vyplývající z komplikací AIM. Příznaky levostranného srdečního selhání vzniklého při AIM se klasifikují dle Killipa do 4 tříd.

...

Počáteční nedůvěru, s níž ho paní Kreibichová přijala, Cimrman záhy rozptýlil. Prošel všemi 10 učebnami a přesvědčil ji, že není nástroje na který by nedovedl zahrát. A když ji během rozhovoru promazal žaluzie, spravil mlýnek na kávu, profoukl okartínu a natřel dveře, poznala, že má před sebou člověka, kterého hledala.

Cimrman se projevil nejen jako znamenitý pedagog, ale i jako šetrný hospodář. Měl například stáj s valstním chovem smyčcových žíní. Sám si i pěstoval houslové struny. Jendou z prvních investic bylo zakoupení čtyř ovcí:

- g-ovce z Bavor,
- d-ovce rumunské,
- a-ovce karpatského chovu,
- e-ovce z Turčianského sv. Martina.

...

Cimrmanovi bylo často vytýkáno, že se při vyučovacích hodinách věnoval jiné práci jako jsou zkoušky různých motorů, kovářské práce, práce s cirkulární pilou a podobně. Vídeňský cimrmanolog, profesor Fiedler z toho vysoudil, že Cimrman je objevitelem tzv. „konkrétní hudby“. Uvádí dokonce i jednu rozkošnou podrobnost: k polkám prý spouštěl Cimrman motor dvoutaktní, kdežto k tangu startoval čtyřtakt.

Ale důvod, proč se tak Cimrman při hodinách choval, byl jiný. I to byla totiž součást jeho pedagogického systému. Cimrman tak připravoval své žáky na účinkování ve velkých hudebních tělesech, kde se hudebník sám neslyší.

Význam lipidů v organismu

Lipidy mají v organismu dva hlavní úkoly:

1. Slouží jako zdroj energie alternativní ke glukose
2. Tvoří součást buněčných membrán
3. Jsou velmi dobrým izolátorem (podkožní tuk; obaly nervových vláken)

Pro tyto úkoly jsou vybaveny velkým množstvím nepolárních skupin, které je činí relativně málo rozpustnými ve vodě. Má to výhodu v tom, že jsou málo hydratovány a vysoce hydrogenovány (redukovány), takže jsou výhodnou formou zejména zásobní energie (na gram tuku připadá dvojnásobek chemické energie ve srovnání s cukry nebo proteiny). Hydrofobní charakter je důležitý pro funkci membrán. Na druhé straně malá rozpustnost lipidů ve vodě dělá problémy při jejich přenosu z jednotlivých míst organismu. Většina tkání je schopna využívat lipidy jako zdroj energie; děje se tak v době, kdy je omezeno využívání glukosy. Při příjmu potravy nadbytečné množství glukosy a aminokyselin je metabolizováno na mastné kyseliny, které jsou základní energetickou složkou lipidů. Za lačnění jsou opět mastné kyseliny uvolňovány z tukových zásob (triacylglycerolů) a slouží jako energetický zdroj.

Syntéza mastných kyselin

Syntéza mastných kyselin se odehrává v cytoplasmě jaterních buněk v menším rozsahu též tukové tkáni. Vychází se přitom z acetyl-CoA vznikajícím při odbourávání glukosy a mastných kyselin. Primárním produktem syntézy mastných kyselin je u člověka palmitová kyselina (nasycená mastná kyselina se 16 ti uhlíky). Je syntetizována postupně po 2 uhlících v serii reakcí katalyzovaných enzymem synthasou mastných kyselin. Ačkoliv je palmitát tvořen nárůstem 2-uhlíkových inkrementů jen C15 a 16 jsou odvozeny přímo z acetyl CoA. Uhlíky C1 až 14 se navěšují do řetězce cestou malonyl CoA, který vzniká karboxylací acetyl-CoA za katalytického působení acetyl CoA-karboxylasy enzymu vyžadujícího biotin. Reakce spotřebovává energii z ATP.

(obr. 1)

Další enzym, na kterém se napojují acetyl-CoA na malonyl-CoA je synthasa mastných kyselin. Jde o enzymový komplex tvořený 2 identickými polypeptidovými řetězci.

Prvním krokem syntézy palmitátu je kovalentní navázání substrátů na 2 sulfhydrylové skupiny, jedna je součástí cysteinového zbytku a druhá fosfopantotheinu. Na první sulfhydrylovou skupinu se naváže acetyl-, na druhou malonyl-; přitom se uvolňují molekuly CoA. V dalším kroku dochází ke kondenzaci acetylu na radikál malonylový za současné dekarboxylace; pak následuje redukce keto-skupiny acetoacetylu (donorem H je NADPH) s následnou dehydratací; vytvoří se tak methylenová skupina. Vzniklý počáteční řetězec se přenesse na sulfhydrylovou skupinu cysteinu a volná prostetická skupina fosfopantotheinu je schopna přijmout další molekulu malonyl-CoA. Tento cyklus se opakuje 6 krát. Když je navázán řetězec o 16 uhlíků, z enzymu se uvolní volná mastná kyselina. Část palmitátu je přeměněna na další mastné kyseliny prodloužením řetězce a desaturací. Toto se děje v endoplasmatickém retikulu.

U člověka však není možná desaturace na více nenasycené mastné kyseliny jakým je **linolová** (C18: 2;9,12) a **linolenová kyselina** (C18:3;9,12,15). Tyto musí člověk získat z potravy jako esenciální mastné kyseliny.

Syntéza mastných kyselin závisí na cytoplasmatické dodávce acetyl-CoA. Tato dodávka pochází z částečného odbourávání nadbytečných cukrů a aminokyselin v potravě. Glukosa je katabolizována na acetyl-CoA, který se spojuje s oxalacetátem za vzniku citrátu. Aminokyseliny se také odbourávají na sloučeniny, které jsou součástí

cyklu kyseliny citronové. Uhlíkové sloučeniny potřebné pro syntézu mastných kyselin pocházejí z citrátu, který je přenesen z mitochondrií do cytoplasmy a štěpen na acetyl-CoA a oxalacetátu působením citrátlyasy.

Redukční reakce při syntéze mastných kyselin potřebují nikoliv NADH, ale **NADPH**. Ten je získáván ze 2 zdrojů: /1/ z tzv. "jablečného enzymu": NADP-dependentní malátdehydrogenasa, což je cytoplasmatický enzym, který katalyzuje přeměnu malátu na pyruvát.

(obr.2 - PENTOSA-FOSFÁTOVÁ DRÁHA)

Význam pentosové dráhy: Produkce:

1. NADPH

(pro syntézu mastných kyselin)

1. RIBOSA-5-FOSFÁT

(pro syntézu nukleotidů a nukleových kyselin)

/2/ z pentosafosfátové metabolické dráhy (= hexosamonofosfátový zkrat), který kromě NADPH poskytuje též ribosa-5-fosfát. Tato metabolická dráha má dvě části, nezávisle řízené: oxidativní, při které se oxiduje účinkem glukosa-6-fosfát-dehydrogenasy glukosa-6-fosfát na 6-fosfoglukonát a dále dehydrogenuje a dekarboxyluje na ribulosa-6-fosfát; při těchto reakcích vznikají 2 molekuly NADPH.

Poznámka: V erythrocytech je pentosafosfátová dráha jediným zdrojem NADPH, který je v erythrocytech potřeba k odstraňování reaktivních kyslíkových sloučenin (superoxidový radikál) redukováním glutathionem. K jeho regeneraci je potřeba glutathionreduktasy a NADPH. Energie pro tyto reakce se získává z anaerobní glykolýzy. Neodstraněný H₂O₂ (glutathion-peroxidasou) poškozuje erythrocytovou membránu a dochází k hemolytické anemii. Příčinou může být dědičný defekt glukosa-6-fosfát dehydrogenasy v erythrocytech, oxidační stres navozený infekcí, některými léky (antimalarika, sulfonamidy) nebo purinovými glykosidy z velkých bobů. Porušený ochranný antioxidační systém vede k agregaci methemoglobinu, k jeho usazování u membrány (Heinzova tělíska) a tím k menší mechanické odolnosti při průchodu nejužšími kapilárami (→ hemolýza).

Metabolické cesty vyžadující NADPH

Detoxikace

- redukce oxidovaného glutathionu
- cytochrom P450-monooxygenasa

Redukční syntéza

- syntéza a elongace mastných kyselin
- syntéza cholesterolu
- syntéza neurotransmiterů
- syntéza nukleotidů

Neoxidativní fáze pentosafosfátové dráhy se děje za účasti tzv. transketolasy, která potřebuje jako koenzym thiaminpyrofosfát. Při této reakci vzniká z erythrosa-4-fosfátu a xylulosa-5-fosfátu fruktosa-6-fosfát a glyceraldehyd-3-fosfát. Genetická varianta transketolasy způsobuje onemocnění nazývané Wernicke-Korsakoffův syndrom často se objevující u alkoholiků (paralýza pohybu očních bulbů, abnormální "chůzí" a "postoj", porucha duševních funkcí). Tato varianta transketolasy má menší afinitu k svému koenzymu a proto se projevuje při nedostatečné dodávce thiaminu v dietě (což je časté u alkoholiků).

Syntetizované mastné kyseliny jsou inkorporovány v *triacylglycerolech*, jakožto vhodné formě pro transport do různých tkání a dále jako forma energetické zásoby (tukové depot).

Katabolismus mastných kyselin

V době lačnění mastné kyseliny skladované v tukové tkáni a ve svalech, jsou postupně z triacylglycerolů odbourávány. Uvolnění první kyseliny je katalyzováno triacylglycerol-lipasou; zbývající 2 mastné kyseliny jsou uvolňovány jinými lipasami. Po transportu mastných kyselin do tkání (v krevní cirkulaci jsou přenášeny ve vazbě na albumin) jsou nejprve aktivovány esterifikací s CoA a v této formě pak přeneseny do mitochondrií prostřednictvím *karnitinu* (jako acylkarnitin) za účinku karnitinacyltransferasy. V mitochondriích jsou pak odbourávány pochodem, kterému se říká β -oxidace až na acetyl-CoA.

Přesmyk ze syntézy na odbourávání triacylglycerolů v tukové tkáni je řízen na úrovni *triacylglycerolové lipasy*, s vysokým K_m , která má charakter hormon-senzitivní lipasy, to znamená, že je aktivována fosforylací a inaktivována defosforylací účinkem hormonového signálu na rozdíl od svalové lipasy, která má nízké K_m a není regulována hormonálně. Během lačnění je triacylglycerolová lipasa aktivována cAMP-dependentní proteinkinasou. Signálem je uvolnění noradrenalinu ze sympatiky; adrenalin secernovaný z dřeně nadledvinek účinkem stresu rovněž aktivuje TG-lipasu a tím mobilizaci mastných kyselin. Naopak defosforylace tedy inaktivace je podporována vzestupem glukosemie a sekrecí insulinu.

Rovnováha mezi syntézou a odbouráváním mastných kyselin je řízena prostřednictvím enzymu, který limituje syntézu mastných kyselin, tj. *acetyl-CoA karboxylasou*. V průběhu lačnění, když se zvýší hladina glukagonu, acetyl-CoA karboxylasa je fosforylována a tím inhibována cAMP-dependentní proteinkinasou. Naopak při zvýšení hladiny glukosy uvolněný insulin je signálem pro defosforylaci, která znamená aktivaci tohoto enzymu. Acetyl-CoA-karboxylasa je také allostericky aktivována citrátem a inhibována palmityl-CoA. Degradace mastných kyselin cestou β -oxidace je limitována jejich přenosem do mitochondrií ve formě acylkarnitinu. Enzym, který tento přenos katalyzuje - karnitin acyltransferasa I je inhibována produktem acetyl CoA karboxylasy, tj. malonyl CoA. Tedy aktivace syntetické dráhy mastných kyselin současně brání katabolismu mastných kyselin.

Při nedostatku insulinu, který hraje důležitou roli jak v metabolismu glukosy, tak i lipidů a proteinů dochází k mobilizaci mastných kyselin v tukové tkáni a k nadměrné syntéze ketokyselin a tím ke ketoacidóze.

Membránové lipidy

Buněčné membrány tvoří hydrofóbní bariéru obklopující vodné prostředí buňky a brání difúzi ve vodě rozpustných sloučenin z jednoho kompartmentu do druhého. Membrány jsou z největší části tvořeny amfipatickými lipidy (tj. s polárními a nepolárními skupinami). Membrány obsahují 3 skupiny lipidů: *fosfoglyceridy*, *sfgolipidy* a *cholesterol*.

Fosfoglyceridy obsahují 2 mastné kyseliny (nepolární část) vázané esterovou vazbou na skelet glycerolu, na který je dále napojena fosforylová skupina s polární sloučeninou (ethanolamin nebo cholin nebo inositol nebo serin).

Sfgolipidy mají také 2 mastné kyseliny; skelet tvoří serin; polární část tvoří buď fosforylcholin (u sfingomyelinu) nebo glycid (u glykolipidů). Cukernou složku může tvořit až 9 cukerných jednotek (z glukosy, galaktosy, neuraminové kyseliny a N-acetylgalaktosaminu). Vyskytují se hlavně v nervové tkáni. Ty které obsahují neuraminovou kyselinu a N-acetylgalaktosamin se nazývají gangliosidy. Při jejich syntéze se mohou vyskytnout dědičné defekty potřebných enzymů, což vede ke klinickým syndromům nazvaným sfingolipidózy (Fabry-ho choroba, Gaucherova choroba, Krabbe-ho choroba, metachromatická leukodystrofie, Niemann-Pickova choroba nebo Tay-Sachsova choroba). Jsou způsobeny nahromaděním lipidového substrátu, jehož enzym je defektní. Společným klinickým příznakem bývá mentální retardace.

Cholesterol je třetí lipidovou složkou membrán. Má však odlišné uspořádání. Tvoří jej plochý kruh a neobsahuje mastné kyseliny. Hydroxylová skupina cholesterolu je jeho polární skupinou. U člověka se cholesterol získává buď z potravy nebo je v organismu syntetizován z acetyl-CoA, a to tak, že nejprve 2 molekuly se kondenzují na acetoacetyl-CoA, s další molekulou vzniká -hydroxy--methylglutaryl-CoA (HMG-CoA). (Ten je také intermediární sloučeninou při tvorbě ketoláték. Rozdíl však je v tom, že syntéza cholesterolu se děje v cytoplasmě, kdežto ketogeneza v mitochondriích, takže obě metabolické dráhy spolu neinterferují). Klíčovým enzymem při biosyntéze cholesterolu je hydroxymethyl-glutaryl-CoA reduktasa, která za přítomnosti 2 NADPH poskytuje mevalonát, ten je přeměněn na aktivovanou isoprenovou sloučeninu (isopentenylpyrofosfát). Šest isoprenových jednotek se kondenzuje na squalen, který se pak cyklizuje na lanosterol. Z něho nakonec vzniká cholesterol.

Potlačením aktivity enzymu HMG-CoA reduktasy medikamentózně kupř. Lovastatinem, lze snížit endogenní syntézu cholesterolu a tak upravit u některých pacientů nebezpečnou hypercholesterolemii.

Biologické membrány

Biologické membrány jsou nepolární bariéry, které obklopují všechny živé buňky. Membrány regulují tok molekul a signálů do i z nitra buněk a dále poskytují bariéru, na které se ustavuje iontový gradient. U eukaryontů membrány rozdělují také vnitřní prostor buněk na různé druhy organel (jádro, cytoplasma, endoplasmatické retikulum, Golgiho aparát, lysosomy sekreční vāčky a mitochondrie). Toto uspořádání dovoluje, aby v buňce různé pochody (metabolické) probíhaly odděleně.

Hlavní složkou membrán jsou výše uvedené lipidy a dále proteiny. Hlavní funkcí lipidů je tvořit nepolární bariéru. Membránové proteiny katalyzují reakce probíhající na membránách a zprostředkovávají selektivní komunikaci přes membrány. Uspořádání složek membrány se vysvětluje jako *fluidní mozaikový model*. Základem je dvojvrstva amfipatických lipidů, uspořádané tak, že polární části molekul jsou obráceny na oba povrchy (vnější a vnitřní); nepolární části tvoří jádro membrány. Buňky se liší v lipidovém složení membrán, stejně jako se liší obě strany membrány. Kupř. plasmatická membrána červených krvinek obsahuje převážně fosfatidylserin a fosfatidylethanolamin na cytoplasmatické straně, kdežto sfingomyelin a fosfatidylcholin na straně druhé. Glykolipidy jsou vždy na necytoplasmatické straně. Uspořádání lipidů do dvojvrstvy je zvýhodněno hydrofobním vzájemným účinkem nepolární části lipidů. Lipidy volně difundují laterálně ve vnitřní části membrány, ale protože nepolární fáze membrány představuje bariéru pro polární skupiny, mohou lipidy jen pomalu se přemisťovat z jedné strany membrány na druhou. Většina fosfolipidů membrány obsahuje nasycené mastné kyseliny nebo jen s jednou vazbou. Protože nenasyčené mastné kyseliny jsou "bent", přerušují pravidelné uspořádání lipidů v dvojvrstvě a zvyšují tím její fluiditu.

Proteiny, které jsou vnořeny do lipidové dvojvrstvy se nazývají integrační *membránové proteiny*. Ty, které pronikají celou tloušťkou membrány jsou označovány jako *transmembránové proteiny*. *Periferní membránové proteiny* nasedají na povrch a jsou spojeny s jinou molekulou membránového proteinu.

Transport lipidů v organismu

Lipidy jsou ve vodě normálně nerozpustné, proto musí být při transportu v krevní nebo lymfatické cirkulaci solubilizovány. Děje se tak vazbou na proteiny: *Mastné kyseliny*, které jsou přenášeny po lipolýze v tukové tkáni do svalů nebo do jater nebo po vstřebání ve střevě do tukové tkáně a svalů jsou přenášeny pomocí **albuminu**.

Cholesterol, fosfolipidy, estery cholesterolu a triacylglyceroly jsou přenášeny v komplexu se specifickými proteiny (apoproteiny=apolipoproteiny)) v **lipoproteinových částicích (=lipoproteiny)**

(obr. 3 - Schéma lipoproteinové částice)

Jejich základní uspořádání je podobné, liší se velikostí a složením. Transportované lipidy (triacylglyceroly a estery cholesterolu) jsou uloženy v nepolárním jádře. Rozpustnost ve vodním prostředí je umožněna povrchovou jednovrstvou amfipatických lipidů (fosfolipidy a cholesterol) orientovaných svou polární částí vně. Na této vrstvě nebo dovnitř jsou umístěny specifické proteiny zvané apolipoproteiny. Jejich úkolem je /1/ zprostředkování sekrece částic z buněk kde vznikají, /2/ vypouštění přenášených lipidů z jádra částice do cílových tkání, /3/ regulace katabolismu zbytků částic po té co byl vyčerpán jejich obsah (ligandy pro specifické receptory).

Lipoproteinové částice se dělí na tyto třídy:

HDL - Lipoproteiny o vysoké hustotě

LDL - Lipoproteiny o nízké hustotě

VLDL - Lipoproteiny o velmi nízké hustotě

Chylomikrony

(obr. 4.)

Hlavní funkcí apolipoproteinů je jednak regulace metabolismu plazmatických lipidů a stabilizace lipidové emulze, jednak schopnost se specificky vázat na určité membránové receptory; tak *apoB* (Apo B₄₈) je nutný pro absorpci lipidů ze střeva, a to nejen triacylglycerolů a sterolů, ale též pro vitamíny rozpustné v lipidech. (Některé klinické příznaky dědičného deficitu apo-B = abetalipoproteinemie jsou právě způsobeny karencí těchto vitamínů; jde o retinitis pigmentosa, svalovou slabost, neuropatii). ApoB má dva podtypy: apoB₁₀₀, který se tvoří hlavně v játrech a je důležitý pro sekreci a transport VLDL, a apoB₄₈ (obsahuje pouze 48% polypeptidového řetězce jaterního ApoB; proto název ApoB₄₈), který se tvoří výlučně v buňkách sliznice tenkého střeva, a je proto součástí chylomikronů; je nutný pro jejich sekreci z enterocytů a vstup do lymfatického oběhu. . Další důležitou vlastností apoB₁₀₀ je jeho schopnost vázat se na specifické membránové receptory (tzv. apoB-receptory = LDL receptory, dle Browna a Goldsteina) některých buněk (fibroblasty, endotelové buňky, jaterní buňky, buňky hladké svaloviny, lymfocyty, buňky endokrinních žláz tvořících steroidy). Existuje dědičný defekt apoB-receptorů, který vede k poruše regulace metabolismu cholesterolu a k familiární hypercholesterolemii. ApoB je tedy potřebný nejen pro biosyntézu, ale též pro katabolismus VLDL a LDL.

Apolipoproteiny skupiny C jsou kofaktory a regulátory hydrolýzy lipoproteinů bohatých na triacylglyceroly. Nedostatek apo C-II vede k výrazné hypertriacylglycerolemii (nad 30 mmol/l); apo C-III moduluje kofaktorový účinek apo C-II a dále zabraňuje vychytávání lipoproteinů bohatých na triacylglyceroly játry.

Apolipoproteiny skupiny A jsou velmi důležité pro metabolismus cholesterolu a cholesterolových esterů. ApoA-I aktivuje lecithin: cholesterolacyltransferasu (LCAT). LCAT je odpovědná za syntézu 80% esterů cholesterolu v krevní plazmě; substrátem je především třída HDL3. Ale katalytickým působením LCAT se mění jak chemická struktura, tak metabolický osud všech lipoproteinů. Dochází totiž k přenosu esterů cholesterolu i k přenosu triacylglycerolů z jednotlivých lipoproteinových částic - z HDL na VLDL. Tento přenos je umožněn prostřednictvím specifických přenosových bílkovin, tzv. *E. T. -proteinů*. Také přenos cholesterolu a fosfolipidů mezi jednotlivými lipoproteinovými třídami, který je jinak volný, je urychlován E. T -proteiny.

ApoE je ligandem řady buněčných receptorů: jaterních LDL-receptorů, jaterních a mozkových chylomikronových receptorů, jaterních receptorů stimulujících lipolýzu, VLDL-receptorů v tkáních se zvýšeným metabolismem mastných kyselin (myocyty, adipocyty). Apo E se vyskytuje v chylomikronech, VLDL, LDL a HDL. Podílí se na transportu cholesterolu krevní cirkulací, je aktivátorem jaterní lipoproteinové lipasy a LCAT. Je odpovědný za katabolismus zbytků („remnants“) chylomikronů, ev. zbytků VLDL v játrech. . Hraje úlohu při stabilizaci struktur v centrálním nervovém systému a podílí se na procesech oprav poškozených neuronů.

Charakteristika apolipoproteinů

Apo	Umístění	Molekulová hmotnost	Funkce
A I	HDL, Chylo	28 000	aktivátor LCAT
A II	HDL, Chylo	17 000	inhibitor LCAT
B ₁₀₀	LDL, VLDL, IDL	550 000	liganda pro LDL receptor (syntetizován v játrech)
B ₄₈	Chylo, chylo-zbytky	260 000	nutný pro sekreci chylomikrů (syntetizován ve střevě)
C I	VLDL, HDL	7 600	aktivátor LCAT (?)
C II	VLDL, chylo-zbytky	8 800	aktivátor lipoproteinové lipasy
C III	VLDL, Chylo, HDL	8 750	má polymorfní formy
D	HDL (subfrakce)	20 000	transferový protein
E	VLDL	34 000	zvýšený v β-VLDL (typ III)
	HDL, chylo	34 000	Liganda pro chylo-remnants receptor a LDL-receptor